

очевидно занимает промежуточное положение между первым и вторым морфологическими вариантами, характеризующими соответственно наименее и наиболее выраженные степени нарушения структуры эпидермиса при неосложнённом псориазе и артропатическом псориазе, и выявлен только у пациентов с псориазом, осложнённым ониходистрофией (91% пациентов из группы псориаза, осложнённого ониходистрофией). Данный факт может характеризовать признак наличия ониходистрофии при псориазическом поражении кожи как диагностически значимую клиническую стадию трансформации неосложнённого псориаза в артропатическую форму.

#### **Выводы.**

1. В эпидермисе псориазических папул выявлены нарушения липидной структуры эпидермиса.
2. Степень выраженности дислипидоза эпидермиса сочетается с осложнённой формой дерматоза и тяжестью осложнений.
3. Промежуточная степень дислипидоза эпидермиса установлена при псориазе, осложнённом псориазической ониходистрофией без клинически значимого поражения суставов.

#### **Литература:**

1. Козин, В.М. Псориаз (Вопросы патогенеза, клиники, терапии) : моногр. – Витебск : ВГМУ, 2007. – С. 3–89, 227.
2. Гигиенические риски и генетические маркёры предпатологического состояния здоровья населения / Л.М. Шевчук [и др.]. – Минск : Право и экономика, 2013. – 114 с.
3. Беляев, Г.М. Псориаз. Псориазическая артропатия / Г.М. Беляев, П.П. Рыжко. – 3-е изд., доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 272 с.
4. Кундер, Е.В. Псориазический артрит: монография / Е.В. Кундер. – Витебск : ВГМУ, 2011. – 255 с.
5. Количественный анализ холестерина мембран кератиноцитов эпидермиса при псориазе / Т.М. Повалий [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1997. – № 1. – С. 4–6.
6. Морфология липидсодержащих и липидсинтезирующих структур кожи человека в зависимости от топографии / И.С. Соболевская [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2011. – № 1. – С. 41–47.

**УДК 616-002.72**

### **ДИССЕМИНИРОВАННАЯ КОЛЬЦЕВИДНАЯ ГРАНУЛЕМА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

***Катина М.А.<sup>1</sup>, Пушкарская И.А.<sup>2</sup>***

**УО «Витебский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>**

**УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии»<sup>2</sup>**

**Введение.** Кольцевидная гранулема (КГ) – неинфекционное гранулематозное заболевание кожи с различными морфологическими подтипами. Этиопатогенез КГ до конца не выяснен. Существуют гипотезы, рассматривающие заболевание, как микроангиопатию, аутоиммунный васкулит, реакцию гиперчувствительности замедленного типа, отмечается взаимосвязь с повышенным уровнем  $\beta$ -глюкокоронидазы, участвующей в деградации мукополисахаридов [1, 2, 3]. В качестве триггерных факторов могут выступать: травма, укусы насекомых, хронические инфекции (в том числе, туберкулез), вакцинация, вирусные инфекции, боррелиоз, солнечное воздействие. Возможны ассоциации КГ с сахарным диабетом, патологией щитовидной железы,

неоплазиями, саркоидозом. Описаны лекарственно-индуцированные случаи. В последние годы увеличилось количество наблюдений о взаимосвязи КГ с дислипидемией, при этом большинство из них зарегистрированы у пациентов с диссеминированной кольцевидной гранулемой (ДКГ) (80% случаев) [3]. Патогистология КГ характеризуется некробиозом и муцинозной деградацией коллагена с палисадной или интерстициальной гранулематозной инфильтрацией. До сих пор не существует единого стандартного подхода к лечению кольцевидной гранулемы. ДКГ трудно поддается лечению, отличается частым рецидивированием после его прекращения. Пациентам с ДКГ назначается системная терапия с вариабельной эффективностью: фототерапия, антималярийные препараты, системные ретиноиды (изотретиноин), системные стероиды, биологические препараты, антибиотики, дапсон, пентоксифиллин [1, 2]. Случай из практики. Пациентка С., 52 лет обратилась в микологическое отделение УЗ «ВОКЦДиК» с жалобами на поражение кожи верхних и нижних конечностей, шеи, лица, области декольте. Отмечает, что впервые высыпания появились 4 года назад, постепенно увеличивались в размерах, за последний год появились новые мелкие элементы, в анамнезе – длительный прием оральных контрацептивов (прекратила их прием за 2 года до первых высыпаний). Ранее проведенное лечение с назначением топических стероидов, топического такролимуса, инфузионной терапии, антибиотикотерапии (цефалоспорины, доксициклин) не сопровождалось улучшением. На момент осмотра: на коже щек, висков, области декольте, шеи, плеч определялись множественные сливные мелкие кольцевидные папулы бледно-розового цвета, на коже дорсальной поверхности кистей – крупные бляшки до 6 см в диаметре темно-розового цвета, на коже разгибательной поверхности предплечий, голеней, стоп – бляшки 3-4 см в диаметре. Все элементы характеризовались плотным возвышающимся дугообразным пальпируемым валиком по периферии, с западающей светлой центральной частью. Выставлен диагноз: диссеминированная кольцевидная гранулема. Сопутствующая патология: Артериальная гипертензия I риск II. Язвенная болезнь 12-перстной кишки, вне обострения. Хронический гастрит.

**Результаты обследования.** Заключение патоморфолога: данные биопсии соответствуют диагнозу кольцевидной гранулемы. По результатам биохимического анализа крови выявлена выраженная дислипидемия: гиперхолестеринемия - 9,72 ммоль/л, гипертриглицидемия - 2,1 ммоль/л, повышение уровня ЛПНП - 4,7 ммоль/л, а также повышенный уровень ферритина - 270 мкг/л, СРБ – не обнаружен. ANA профиль - отриц. Антитела к ВИЧ, HBS-Ag, HCV не обнаружены. В связи с повышенными показателями СОЭ (30 мм/ч) и ферритина пациентке назначены дополнительные обследования для исключения неоплазии: КТ (УЗИ) органов брюшной полости, малого таза, эндоскопические методы (ФГДС, колоноскопия) и консультация гематолога. Результаты ФГДС: атрофический гастрит; колоноскопии: сигмоидит (контроль через 3 месяца). УЗИ органов брюшной полости: Диффузные изменения печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. УЗИ органов малого таза: без патологии. Заключение гематолога: без патологии. Для исключения нарушений углеводного обмена и патологии щитовидной железы рекомендовано обследование у эндокринолога. Заключение эндокринолога с определением уровня глюкозы, теста на толерантность к глюкозе, уровней ТЗ, Т4 своб., ТТГ, АТ к ТПО, УЗИ щитовидной железы: диффузное увеличение щитовидной железы. Заключение фтизиатра: без патологии. Заключение онколога мягких тканей: без патологии.

**Обсуждение.** С учетом выявленной дислипидемии пациентке назначена гиполипидная диета (статины назначались ранее терапевтом в течение года без изменений показателей липидного профиля). С учетом генерализованных высыпаний и их преимущественной локализации на открытых участках кожи, данных литературы о методах лечения ДКГ, в том числе при ассоциации с дислипидемией, среди системной

терапии был выбран антималярийный препарат плаквенил (гидроксихлорохин) по 200 мг 2 раза в сутки с предварительным осмотром окулиста. Фототерапия, которая считается эффективной при ДКГ, не была назначена вследствие преимущественного расположения сыпи на фоточувствительных участках кожи, системные ретиноиды были противопоказаны ввиду нарушений липидного обмена. Необходимо отметить напряженное эмоционально-психическое состояние пациентки, которая требовала назначения «интенсивного» лечения. Через 3 месяца после начала терапии прекратили появляться новые элементы, отмечалось незначительное уплощение и побледнение бляшек, через 5 месяцев – регрессировали элементы на лице, шее, области декольте, предплечий, дорсальной поверхности кистей с формированием вторичных гиперпигментаций, оставались эритематозными без признаков воспаления элементы на нижних конечностях. Пациентка впервые отметила такую положительную динамику. Отмечалось улучшение со стороны показателей липидного профиля: снижение уровня холестерина (до 7,56 ммоль/л), триглицеридов (до 1 ммоль/л), ЛПНП (до 3,48 ммоль/л); в общем анализе крови отмечалось уменьшение СОЭ (до 14 мм/ч), снизились показатели ферритина (до 215 мг/л), отмечалось уменьшение массы тела на 10 кг.

**Выводы.** Представленный клинический случай ДКГ ассоциирован с дислипидемией. В результате назначения гиполипидной диеты в комбинации с приемом иммуносупрессивного препарата плаквенила в течение 5 месяцев была достигнута ремиссия. Клиницисты должны знать о возможном сочетании КГ с дислипидемией и проводить полное клиническое обследование для выявления других возможных причин заболевания.

#### **Литература:**

1. Thornsberry, L.A. Etiology, diagnosis, and therapeutic management of granuloma annulare: an update / L.A. Thornsberry, J.C. English // Am J Clin Dermatol. – 2013. – Vol. 14, № 4. – P. 279–290.
2. Wang, J. Granuloma Annulare: A Focused Review of Therapeutic Options / J. Wang, A. Khachemoune // Am J Clin Dermatol. – 2018. – Vol. 19. – P. 333–344.
3. Dyslipidemia in Granuloma Annulare A Case-Control Study / W. Wu [et al.] // Arch Dermatol. – 2012. – Vol. 148, № 10. – P. 1131–1136.

**УДК 616.24-002-02-08**

### **ВНЕГОСПИТАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ЭТИОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, ИСХОДЫ**

***Крылова Е.В., Дмитраченко Т.И., Семенов В.М., Акулич Н.Ф.***

***УО «Витебский государственный медицинский университет»***

**Введение.** В клинической практике наиболее серьезными поражениями органов дыхания являются пневмонии. В последние годы наблюдается тенденция к росту заболеваемости и летальности от пневмоний. Смертность от пневмоний в странах Европы колеблется от 7,1 (Венгрия) до 55,4 (Великобритания) на 100 тыс. населения, причем среди пациентов старше 65 лет смертность в 10-15 раз выше [1,2]. В некоторых случаях под диагнозом пневмонией может маскироваться туберкулез легких или онкологическое заболевание легких. Трудности постановки диагноза и лечения заболевания обусловлены многообразием возбудителей, а так же ростом резистентности их к антибактериальным лекарственным средствам [3].